In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful

















FACULTE DE MEDECINE D'ALGER
MODULE DE CARDIOLOGIE

DOCUMENT OFFICIEL DE REFERENCE
DU MODULE DE CARDIOLOGIE

distribué et mis sur site web des étudiants
en médecine « la faculté » en décembre 2015

**Attesté par le Pr D. NIBOUCHE**
**responsable du module de cardiologie 2015**

**Ce document pédagogique est destiné**
**aux étudiants de graduation de cardiologie**

# LE RETRECISSEMENT AORTIQUE

**Auteur :** Pr Samia LATRECHE
**Fonction :** Professeur à la faculté de médecine d'Alger
**Année de réalisation du document** : 2015

## OBJECTIFS PEDAGOGIQUES :

1. Connaitre la définition et les étiologies du rétrécissement aortique.
2. Comprendre la physiopathologie.
3. Diagnostiquer un rétrécissement aortique :
   - Identifier la triade symptomatique à l'effort (douleur, dyspnée, syncope) qui conduit à la suspicion du diagnostic devant un souffle éjectionnel aortique.
   - Savoir le rôle essentiel de l'échocardiographie dans la confirmation du diagnostic.
   - Savoir utiliser l'échographie de stress pour apprécier la réserve contractile des formes avec dysfonction systolique du ventricule gauche.
4. Savoir que l'apparition des symptômes marque un premier tournant évolutif et que l'apparition d'une dysfonction systolique du ventricule gauche indique un second tournant évolutif qui grève la mortalité chirurgicale.
5. Connaitre le pronostic sombre des formes serrées et symptomatiques en l'absence de traitement.
6. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.
7. Savoir poser l'indication opératoire (Remplacement Valvulaire Aortique)

en cas de rétrécissement aortique serré symptomatique

8. Savoir mesurer le rapport bénéfice risque des deux types de prothèses : biologique et mécanique.
9. Connaitre qu'il existe des alternatives a la chirurgie par voie percutanée soit palliatives (valvuloplastie), soit en cours de développement (valves percutanées).

## 1- DÉFINITION

La sténose aortique (Sao) ou rétrécissement aortique (RAo) est la réduction de la taille de l'orifice aortique, réalisant un obstacle à l'éjection ventriculaire gauche.

## 2-ÉTIOLOGIES ET ANATOMOPATHOLOGIE

### 2.1 Rhumatisme articulaire aigu (RAA)

C'est la cause la plus fréquente en Algérie.
L'atteinte rhumatismale doit être soupçonnée chez un sujet jeune, et devant la coexistence d'une atteinte mitrale. Il se caractérise par l'existence d'une symphyse commissurale. Les valves sont à la fois rétractées et épaissies .L'orifice résiduel est triangulaire et central.

### 2.2 Le rétrécissement aortique dégénératif ou maladie de Monckeberg

Observé préférentiellement chez le sujet âgé. Il se caractérise par des calcifications importantes des feuillets et des commissures aortiques. Des calcifications mitrales sont fréquemment associées.

### 2.3 La sténose aortique congénitale

Dans la forme uni ou tricuspide, la valve est transformée en un diaphragme bombant, percée en son centre d'un orifice plus ou moins étroit " en gicleur ".
La bicuspidie est une malformation très fréquente puisque touchant 1%de la population. Cette malformation conduit à une " usure " plus rapide des valves en raison d'une ouverture incomplète créant des turbulences favorisant fibrose et calcification précoces.

### 2.4 Les autres causes sont plus rares

-Athérome
-Polyarthrite rhumatoïde
-Insuffisance rénale chronique.

## 3- PHYSIOPATHOLOGIE ET CONSÉQUENCES HÉMODYNAMIQUES

La diminution de la surface de l'orifice aortique réalise une résistance à l'éjection ventriculaire entrainant plusieurs conséquences :

- Gradient de pression ventriculo-aortique ;
- Hypertrophie pariétale ;
- et dysfonction diastolique.

### 3.1 Gradient de pression ventriculo-aortique

En présence d'un obstacle a l'éjection ventriculaire, apparition d'une hyperpression intraventriculaire gauche(HVG) avec gradient de pression ventriculo-aortique (Pression Ventriculo-Aortique > Pression Aortique).
Le gradient de pression Ventricule Gauche – aorte est d'autant plus élevé que le rétrécissement aortique est serré. Lorsque le gradient **moyen** de pression VG – aorte dépasse 40mmHg, le RAo est considéré comme serré.

### 3.2 Hypertrophie pariétale

L'augmentation de pression intraventriculaire gauche entraine dans un premier temps une augmentation des contraintes pariétales ou post-charge **(Loi de Laplace)**.
En pratique, les patients atteints d'un RAo conservent longtemps une performance systolique normale. En effet, l'augmentation des contraintes pariétales est un puissant stimulant de la réplication des cellules myocardiques aboutissant à une **hypertrophie pariétale concentrique** qui finit, a son tour par compenser l'élévation de pression

intraventriculaire et normaliser les contraintes pariétales ,ce qui permet finalement de maintenir normale la performance systolique ventriculaire globale.
Au début, la performance systolique globale du VG est le plus souvent normale chez un patient atteint de RAo. Cependant chez certains patients, l'hypertrophie pariétale n'est pas suffisante pour normaliser les contraintes pariétales d'où une diminution de la performance systolique globale et signes d'insuffisance cardiaque.
La performance systolique du ventricule se normalise dès qu'on supprime l'obstacle aortique (remplacement valvulaire).
En général après plusieurs années, le myocarde hypertrophié perd une partie de ses propriétés contractiles avec diminution de la performance systolique globale du ventricule et tableau clinique d'insuffisance cardiaque par dysfonction systolique. Dans ce cas, la dysfonction systolique globale est liée a une atteinte souvent irréversible de la contractilité myocardique et la récupération de la performance systolique après remplacement valvulaire est incomplète.
L'hypertrophie pariétale peut entrainer également une ischémie myocardique (angor d'effort typique), même en dehors de toute lésion coronaire, par perte de la réponse
vasodilatatrice des artérioles intramyocardiques en cas d'augmentation des besoins du myocarde en oxygène (c'est-a-dire diminution de la réserve coronaire).

### 3.3 Dysfonction diastolique

L'hypertrophie pariétale entraine une altération de la compliance ventriculaire et un ralentissement de la relaxation.
Ces deux anomalies de la fonction diastolique entrainent une élévation des pressions du ventricule gauche pendant la phase de remplissage. Cette augmentation de pression diastolique se transmet en amont au niveau des veines et capillaires pulmonaires avec pour conséquence un tableau d'insuffisance cardiaque (congestion pulmonaire).
La contraction de l'oreillette prend alors un rôle important dans le remplissage ventriculaire et donc dans le maintien du débit cardiaque. C'est pourquoi la perte de la systole par fibrillation auriculaire est en général mal toleree chez les patients atteints de RAo.

## 4- CLINIQUE

### 4.1 Signes fonctionnels

L'apparition des symptômes est précédée d'une longue période asymptomatique qui peut durer plusieurs années.
***L'angor, la syncope d'effort et la dyspnée d'effort*** sont les trois maîtres symptômes du rétrécissement aortique.
Quand les symptômes apparaissent, le pronostic vital est mis en jeu :

- *décès dans les 2 ans après apparition de signes d'insuffisance cardiaque* +++
- décès dans les 3 ans après syncope ;
- décès dans les 5 ans après angor.

### 4.2 Examen et auscultation

Les cas typiques de sténose aortique sont :

**Examen :**
- Pincement de la différentielle par diminution de la pression artérielle systolique.
- Pouls diminué d'amplitude.
- Thrill systolique (frémissement systolique) perçu à la palpation au 2$^{ème}$ espace intercostal droit ou à la fourchette sternale, surtout dans les sténoses aortiques sérrées.

**Auscultation :** essentielle, elle fait le diagnostic et évoque la sévérité. Elle est pratiquée, le patient penché en avant, en fin d'expiration :

Elle objective le souffle systolique éjectionnel :

-mésosystolique, respectant B1, se terminant avant B2 ;
-maximal au 2ème espace intercostal droit ;
-de timbre rude, râpeux ;
-irradiant vers les vaisseaux du cou, et parfois le long du bord gauche du sternum ;
-le plus souvent intense, mais parfois discret, exceptionnellement ;
-absent, dans les sténoses serrées avec bas débit cardiaque.

Il est associé aux éléments suivants :

- click protosystolique, plus rare.
- diminution voire abolition du B2 en faveur d'une sténose aortique serrée.
- insuffisance aortique associée, fréquente.
- galop et souffle d'insuffisance mitrale si insuffisance cardiaque associée.
- présence de crépitants à l'auscultation pulmonaire en cas d'insuffisance cardiaque
- apparition tardive de signes d'insuffisance cardiaque droite, de très mauvais pronostic.

## 5- EXAMENS COMPLEMENTAIRES

### 5.1 Radiographie thoracique

- Souvent normale, elle peut montrer une dilatation de l'aorte ascendante et doit rechercher la présence de calcifications aortiques.
- Dilatation du ventricule gauche en cas de RAo évolué avec cardiomégalie.
- Surcharge pulmonaire si RAo évolué avec insuffisance cardiaque gauche.

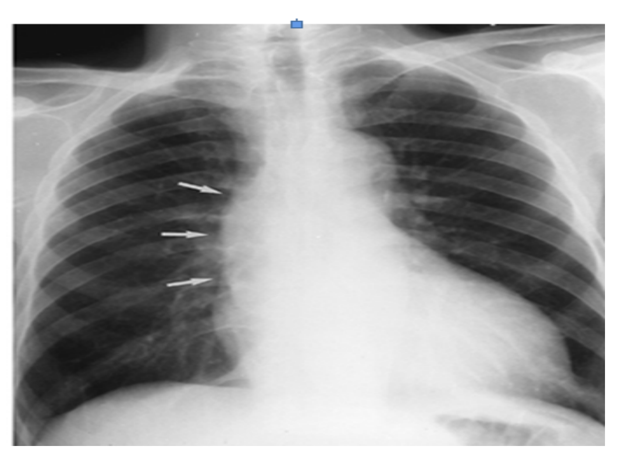


Figure 1 : Radiographie du thorax de face

### 5.2 Électrocardiogramme

- il montre typiquement un aspect **de surcharge ventriculaire gauche de type systolique**
- l'hypertrophie auriculaire gauche est plus rare
- des troubles conductifs sont fréquemment associés, sans rapport avec la sévérité de la sténose: bloc auriculoventriculaire du 1er degré, bloc de branche gauche
- la fibrillation auriculaire est tardive et mal supportée

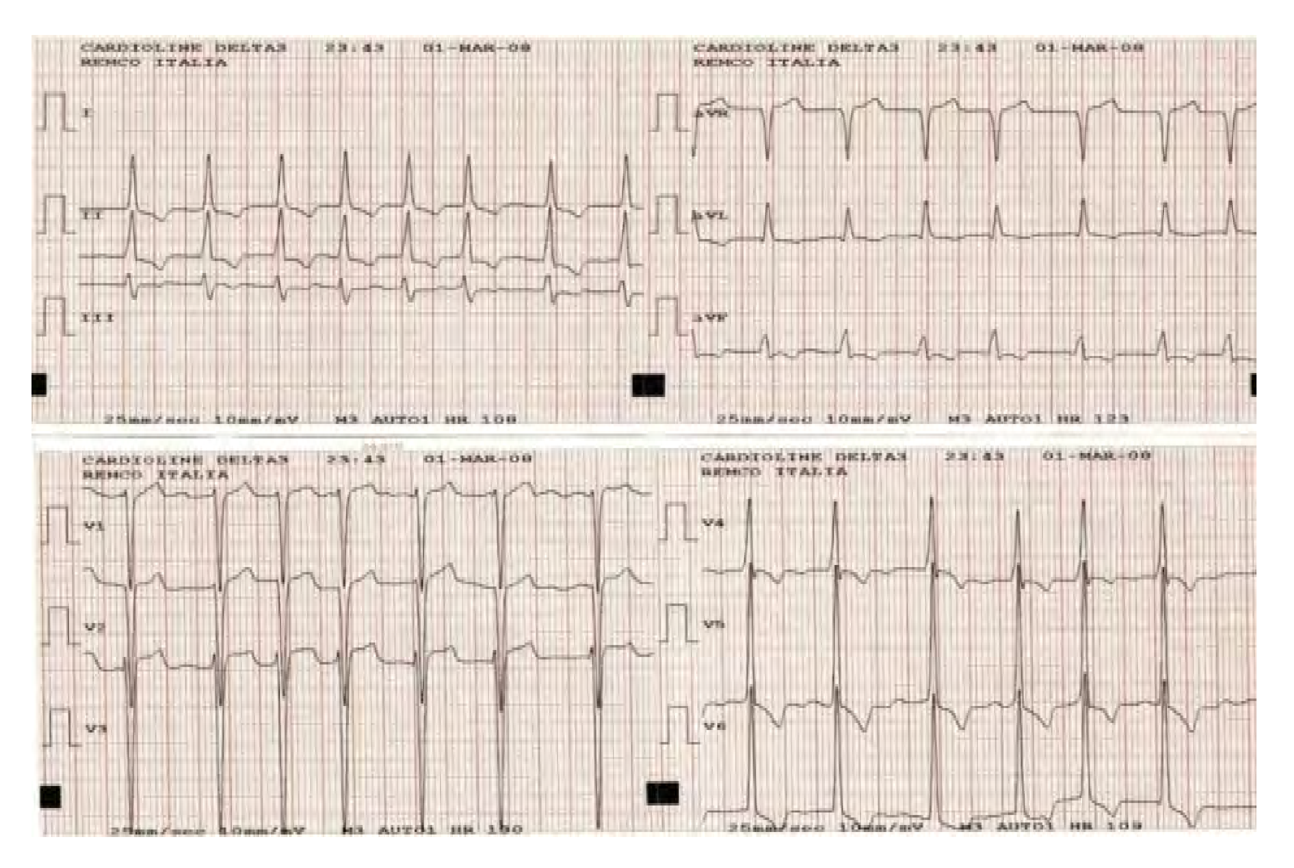



Figure 2 : ECG : fibrillation auriculaire associée à une hypertrophie ventriculaire gauche de type systolique.

## 5.3 Échocardiographie-Doppler (+++)

C'est l'examen clé de l'exploration du RAo.

Intérêts :
- -confirmer le diagnostic de RAo ;
- -quantifier le degré de sévérité ;
- - apprécier le retentissement ventriculaire et hémodynamique ;
- -éliminer une autre atteinte valvulaire associée (mitrale).

### 5.3.1 Confirmer le diagnostic

- ❖ En mode Temps Mouvement et en échographie 2D : la valve aortique est remaniée, calcifiée avec une ouverture des sigmoïdes diminuée.



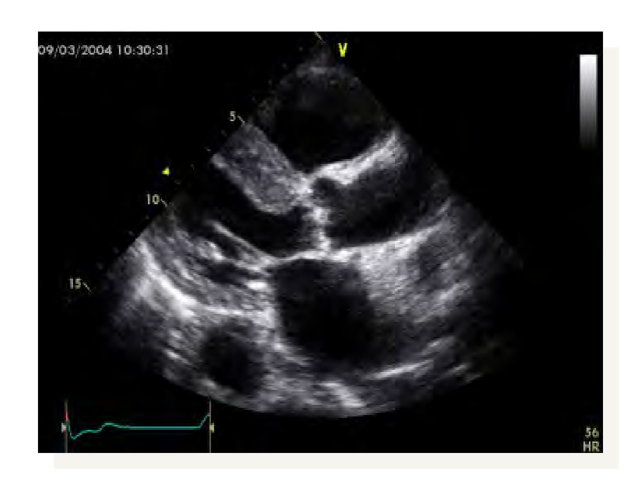




Figure 3 : échographie TM  échographie BD
En doppler continu, les vitesses du sang à travers la valve aortique sont augmentées (> 2 m/sec).

### 5.3.2 Quantifier le degré de sévérité du rétrécissement

➢ **Mesure du gradient de pression**

Mesurer le gradient de pression VG–aorte à partir de l'enregistrement en doppler continu des vitesses du sang transvalvulaire ; le gradient de pression est calculé en appliquant l'équation de Bernoulli simplifiée.

**Un gradient moyen supérieur à 40 mmHg correspond à un rétrécissement aortique serré.**

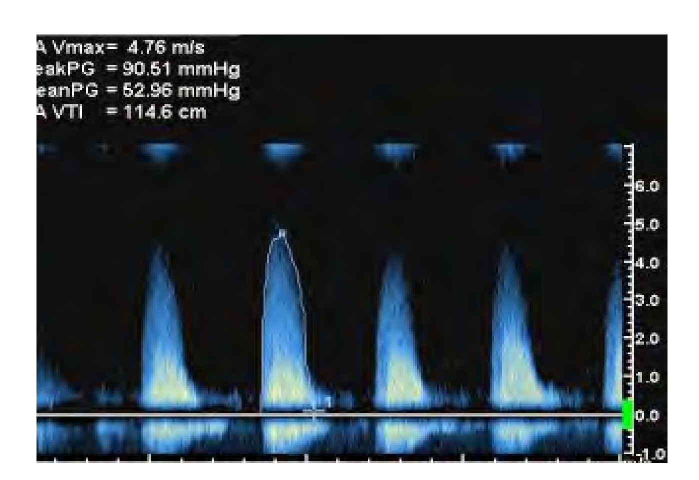



Figure 4 : aspect RAo serré enregistrée au doppler continu. La vitesse maximale du flux doppler dépasse 4 m/s, le gradient moyen transvalvulaire =52.96 mmH

À l'inverse, un rétrécissement aortique serré peut s'accompagner d'un gradient de pression faible en cas de bas débit.

➢ **Mesure de la surface valvulaire**

La surface orificielle d'une valve aortique normale est de 2 à 3 cm2. En cas de rétrécissement aortique, cette surface diminue.

La surface valvulaire peut être calculée par Echocardiographie -doppler en appliquant l'équation de continuité.

**On parle de rétrécissement aortique serré pour une surface < 1 cm2 ou < 0,60 cm2/m2 de surface corporelle et critique si la surface est < ou = 0,75 cm2 ou < ou =0,4 cm2/m2 de surface corporelle.**

### 5.3.3. Signes de retentissement

L'échocardiographie peut évaluer les conséquences du RAo:

- Au niveau du ventricule gauche :
  - degré d'hypertrophie du VG,
  - **dilatation du VG**,
  - altération de la fonction VG (calcul de la fraction d'éjection).

- du débit cardiaque : pendant longtemps le débit cardiaque au repos reste conservé dans le RAo. Mais dans le RA serré, évolué avec atteinte de la fonction ventriculaire, le débit peut s'abaisser;

- des pressions droites : Pression Artérielle Pulmonaire.

### 5.3.4 Éliminer une autre atteinte valvulaire

Examen de la valve mitrale principalement.

### *5.3.5 Surveillance échographique*

Capitale par l'échodoppler dans les sténoses aortiques a ou paucisymptomatiques.
Elle permet de décider de l'indication chirurgicale.

### 5.3.6 l'échocardiographie-doppler transoesophagienne (ETO)

Est exceptionnellement indiquée dans la sténose aortique qui est en général bien évaluée par voie transthoracique.

-facilite l'identification des bicuspidies aortiques

-planimétrie de la surface aortique (validée)

-Mesure de la crosse et de l'aorte ascendante

-mesure fiable du diamètre sous aortique

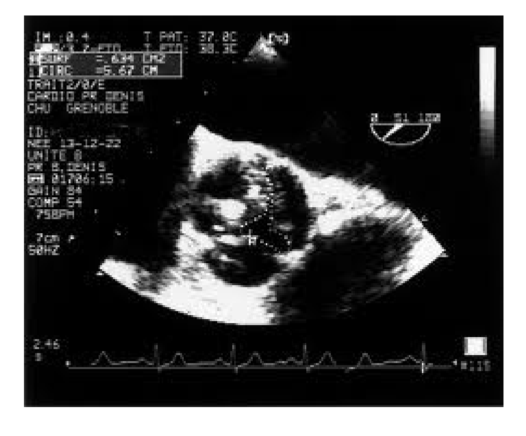



Figure 5: planimétrie de l'orifice aortique en ETO

| | Sténose aortique |
|---|---|
| Surface valvulaire (cm2) | <1.0 cm2 |
| Surface valvulaire indexée (cm2/m2) | <0.6 |
| Gradient moyen (mmHg) | >40 mmHg* |
| Vitesse max du jet | >4.0 m/s* |
| L'index de perméabilité | <0.25 |

Tableau 1 : Critères échographiques pour définir la sévérité du RAo.

### 5.3.7 Echographie –Doppler de stress sous dobutamine

Cette technique trouve son intérêt dans l'évaluation des RAo avec fonction ventriculaire gauche altérée (FE < 30–40 %), bas débit cardiaque et faible gradient de pression ventriculo-aortique. Elle permet :

- de confirmer ou d'infirmer le diagnostic de RAo serré et d'évaluer la réserve contractile du myocarde.
- de poser l'indication opératoire et d'apprécier le risque opératoire lié en partie à la réserve contractile du myocarde.

Schématiquement, trois types de réponse peuvent s'observer :

-absence d'amélioration de la fonction ventriculaire sous dobutamine (absence de réserve contractile). Le risque opératoire est majeur et le bénéfice du remplacement valvulaire discutable ;

- amélioration de la fonction ventriculaire sous dobutamine (présence d'une réserve contractile) avec augmentation de la FE, du débit et de l'orifice valvulaire > 1 cm2.
- amélioration de la fonction VG avec augmentation du gradient de pression VG –aorte et surface valvulaire restant très diminuée (< 1 cm2). Il s'agit d'un rétrécissement aortique serré avec atteinte de la contractilité myocardique réversible. L'indication d'un remplacement valvulaire est logique.

## 6-EXPLORATION HEMODYNAMIQUE ET ANGIOGRAPHIQUE

Le cathétérisme n'est pas systématique.

Les seules indications qui restent du cathétérisme sont :

- éliminer une atteinte coronaire par **la coronarographie** :

- si âge > 45 ans chez l'homme et > 55 ans chez la femme sans facteur de risque
- en cas de facteurs de risque coronarien (personnels ou familiaux) ou si le patient se plaint d'angor d'effort.

En effet, l'angor peut s'observer dans le RA en l'absence de toute atteinte coronaire, mais la distinction entre angor fonctionnel et angor lié a une coronaropathie est impossibleà faire cliniquement.

- en cas de discordance entre la clinique et les données de l'échocardiographie doppler (patients peu échogènes).
- 

## 7-CORONOSCANNER

Si le coronoscanner ne documente pas de lésion coronaire, on peut se passer de la coronarographie.

En cas de doute ou de franche positivité du coroscanner, une coronarographie est réalisée.

## 8-DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

### 8.1 Autres obstacles à l'éjection

- **la cardiomyopathie obstructive (CMO) :**
  - -surtout chez le sujet jeune ;
  - -souffle plus bas situé ;
  - -B1 et B2 conservés ;

-Augmente d'intensité en télésystole ;
-Facilement différenciée par l'échographie-doppler (obstacle intra VG) ;
-Mais parfois association sténose aortique et CMO.

- **Souffle systolique en écharpe du sujet âgé**, témoignant en fait souvent de l'association d'une sténose aortique modérée et d'une fuite mitrale dégénérative.

- **La sténose aortique sous-valvulaire** :
  -Malformation congénitale ;
  -Souffle de sténose aortique avec B2 conservé ;
  -Intérêt de l'échographie et de l'échographie trans-oesophagienne (ETO).

## 8.2 Autres diagnostics

- **Le prolapsus de la petite valve mitrale**
  Peut donner un souffle remontant jusqu'au foyer aortique le long du bord gauche du sternum, voire dans les vaisseaux du cou.

-Intérêt majeur de l'ETO.

- **L'insuffisance mitrale, la communication interventriculaire, la sténose pulmonaire,** sont les autres causes fréquentes de souffle systolique, facilement différenciés de celui de la sténose aortique par les caractéristiques du souffle et l'échographie.

# 9- COMPLICATIONS

- Fibrillation auriculaire, en général mal tolérée. physiopathologie).
- Troubles de la conduction.
- Mort subite (+++) :
  - 20 % des décès ; surtout chez les patients symptomatiques
  - 10–15 % des morts subites chez les patients asymptomatiques.
- Endocardite infectieuse.
- Hyperexcitabilité ventriculaire .
- Embolies calcaires systémiques pouvant intéresser le cerveau, le rein, les coronaires et l'artère centrale de la rétine …

# 10-TRAITEMENT

## 10.1 Possibilités thérapeutiques

### 10.1.1 Remplacement valvulaire chirurgical

- **Prothèse mécanique** :
  - impose un traitement anticoagulant à vie ;
  - longue durée de vie ;
  - indiquée si sujet jeune.

- **Prothèse biologique** :
  - évite le traitement anticoagulant ;
  - indiquée si patient âgé (> 65–70 ans) ;
  - risque de dégénérescence dans les 10–15 ans.

### 10.1.2 Valvuloplastie percutanée

Dilatation du RAo par un ballon situé à l'extrémité d'un cathéter introduit de manière rétrograde dans l'aorte à partir d'un point de ponction fémorale.
Cette technique est pratiquement abandonnée en raison du taux très élevé de resténose précoce.

Cette technique s'adresse à des patients avec RAo serré inopérable et qui doivent bénéficier d'une intervention extracardiaque.

#### 10.1.3 Implantation percutanée d'une valve aortique(TAVI)

Implantation par voie percutanée (voie fémorale ou apicale) d'une valve aortique chez les patients atteints de RAo jugés inopérables.

#### 10.1.4 Gestes associés

- geste valvulaire sur l'orifice mitral ou l'orifice tricuspide.
- geste sur l'aorte ascendante si elle est le siège d'une lésion anévrismale (la plus connue est **l'opération de Bentall** : un tube en Dacron équipé d'une prothèse valvulaire mécanique est positionné à l'intérieur de l'aorte ascendante avec réimplantation des coronaires ).
- geste sur les coronaires, en cas de sténoses significatives

## 10. 2 Indications

#### 10.2.1 RAo symptomatiques

Tout RA serré symptomatique doit être opéré compte tenu du risque vital existant et ce, pratiquement sans limite d'âge.

#### 10.2.2 RAo asymptomatiques

-Si le RAo est très serré (surface < 0,6 cm2) retentissement avec HVG nette, il est préférable d'intervenir afin d'assurer au patient une meilleure récupération a long terme de la fonction ventriculaire gauche après l'intervention.

-En cas de RAo serré asymptomatique d'après l'interrogatoire, on peut proposer un **test d'effort** pour juger de la tolérance. Si la pression artérielle ne s'élève pas ou diminue à l'effort ou si le patient exprime des symptômes ou si le test d'effort entraine un sous-décalage significatif du segment ST, l'indication opératoire est retenue.

#### 10.2.3 Cas des RAo avec dysfonction systolique ventriculaire gauche

La décision de remplacement valvulaire peut être facilitée par la réalisation d'une échocardiographie-doppler de stress sous dobutamine pour évaluer le risque opératoire en fonction des résultats de l'étude de la réserve de contractilité myocardique.